Ueber

Amyloidentartung der Nieren bei chronischer parenchymatöser Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eugen Szkolny,
appr. Arzt aus Berlin.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber

Amyloidentartung der Nieren bei chronischer parenchymatöser Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eugen Szkolny,
appr. Arzt aus Berlin.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Die Frage nach der chemischen Zusammensetzung des Amyloids, nach der Aetiologie, der Entstehungsweise und dem Wesen der Amyloiderkrankung hat bereits eine ganze Flut literarischer Erzeugnisse heraufbeschworen, ohne dass es bis jetzt möglich gewesen wäre, Licht zu schaffen und auch nur einen der strittigen Punkte völlig befriedigend und einwandsfrei zu beantworten.

Es kann meine Aufgabe nicht sein, mich hier in Einzelheiten zu verlieren; ich will nur versuchen, die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Amyloidforschung zu fixieren.

Das makroskopische Bild amyloid erkrankter Organe war bereits im 17. Jahrhundert Gegenstand der Beobachtung; wenigstens sind aus dieser Zeit Beschreibungen vorhanden, die kaum eine andere Deutung zulassen.

Die erste — und zwar eine bewundernswert exakte — Beschreibung gab Rokitansky[1]. Er beschrieb die „Speckleber", die „Speckniere", die er als 8. Form der Bright'schen Nierenerkrankung bezeichnete, und den Milztumor. Er machte zuerst die Beobachtung, dass Leber, Milz und Niere häufig gleichzeitig „speckig-wächsern" erkranken und suchte nach einer gemeinsamen Ursache.

„Speckig-wächsern" — so wurde die Erkrankung nach dem makroskopischen Bilde bezeichnet, so lange über die chemische Natur des fraglichen Körpers nichts bekannt war.

Ein Umschwung auf dem Gebiete der Amyloidforschung trat ein, nachdem C. Schmidt im Jahre 1845 im Mantelgewebe der Ascidien Cellulose entdeckt hatte. Virchow[2] suchte im menschlichen Organismus nach Cellulose und fand, dass sich die Corpora amylacea durch Jod blassbläulich und auf Zusatz von Schwefelsäure violett

färbten. Dadurch war Virchow veranlasst, die Corpora amylacea zunächst für N= frei zu halten. Meckel wandte unabhängig von Virchow die Jod-Schwefelsäure-Reaktion auf speckig erkrankte Organe an. C. Schmidt wies dann 1859 nach, dass die Amyloidsubstanz N enthält und erklärte sie aus diesem Grunde für ein stickstoffreiches Albuminoid.

Die Untersuchungen von Friedreich und Kekulé ergaben die Zusammensetzung:

C = 53,58; H = 7,00; N = 15,04.

Kühne und Rudneff[3] wiesen 1865 nach, dass die Amyloidsubstanz S = 1,3 und N = 15,53 enthält, dass sie ferner sehr widerstandsfähig ist gegen Magensaft, Fäulnis, verdünnte Säuren und verdünnte Alkalien.

Modrzejewski[4] erhielt 1873 Leucin und Tyrosin als Spaltungsprodukte. Dass das Amyloid zu den eiweissartigen Substanzen gehört, war damit unumstösslich erwiesen.

In neuester Zeit wurden die Forschungen über die genauere Zusammensetzung der Amyloidsubstanz wieder aufgenommen. Oddi[5] fand in der Amyloidleber im Gegensatz zur normalen menschlichen und zur Rindsleber Chondroitinschwefelsäure und glaubt, dass sie zur Amyloidbildung in Beziehung stehe. Nach Krawkow[6] ist das Amyloid eine esterartige Verbindung von Chondroitinschwefelsäure mit einer Eiweissverbindung.

Es ist auch mehrfach gelungen, Amyloiderkrankung bei Versuchstieren künstlich zu erzeugen. So hat Krawkow[7] bei Kaninchen, Tauben und Hühnern durch Einspritzungen von Staphylococcus pyogenes aureus andauernde Abszesse und Amyloid der Milz, des Tractus gastrointestinalis, der Leber, Nieren und Speicheldrüsen erzielt, ebenso Lubarsch[8] bei Kaninchen und Hunden, aber nicht bei Meerschweinchen.

Ueber die Entstehung der Erkrankung wurden zwei Theorien aufgestellt. Nach der einen werden die Organgewebe selbst verändert, tritt eine Umwandlung der Eiweisskörper der Gewebe ein, nach der anderen wird die in der Ernährungsflüssigkeit ge-

bildete amyloide Substanz in die Gewebe abgelagert. Eine Kombination beider Theorien nimmt Degeneration der Gewebe mit Infiltration aus dem Blute an.

Nach Rindfleisch[9] wird ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit auf seinem Wege durch die Gewebe in die Zellen ausgeschieden.

Kyber[10] ist der Ansicht, die Erkrankung sei die Wirkung derselben Ursache, welche das am meisten hervortretende Organleiden bedingt; nach seiner Ansicht erfolgt eine Verbindung einer Substanz aus der Ernährungsflüssigkeit mit einer Substanz der vorher schon durch andere Veränderung funktionsunfähig gewordenen Gewebselemente.

Nach Cohnheim entstünde das Amyloid direkt aus dem präexistierenden Eiweiss der Gewebe.

Ziegler[11] bezeichnet die Amyloidentartung als ein durch allgemeine Ursachen bedingtes örtliches Leiden. „Die Amyloidsubstanz", sagt er, „existiert nicht im Blute, aber das Material, aus dem sie sich bildet, entstammt dem Blute. Es scheint, dass herabgesetzte Lebensthätigkeit der Gewebe infolge allgemeiner Kachexie die Bildung der Amyloidsubstanz begünstigt. Man darf sich vielleicht den Hergang so vorstellen, dass unter den genannten Verhältnissen ein Eiweisskörper aus dem Blute mit den Gewebssubstanzen sich zu diesem eigentümlichen Körper verbindet, oder dass infolge der herabgesetzten Ernährung und der damit zusammenhängenden Störung des Stoffwechsels aus dem zirkulierenden Eiweiss diese eigenartige Eiweissmodifikation zur Ausscheidung kommt". Ziegler hat sich die Ansicht gebildet, „dass das Amyloid wesentlich aus dem zirkulierenden Eiweis entsteht, und möchte den Grund für seine Bildung darin sehen, dass die Gewebszellen das Eiweiss nicht mehr in normaler Weise zu zerlegen vermögen, so dass es an Ort und Stelle liegen bleibt und dabei eigenartige Modifikationen erfährt."

Aehnlich äussert sich Wichmann[12].

„Die Amyloiderkrankung entsteht also in den Organen, deren Gewebe in ihrer physiologischen Leistung durch die Krankheit bereits geschädigt und wegen der

chronischen Anämie etc. nicht mehr im Stande ist, das normaler Weise aus dem Blut zugeführte Eiweiss zu assimilieren; dies in die Gewebslücken infiltrierte Eiweiss bleibt liegen und erleidet früher oder später eine chemische Umwandlung, zum Teil unter Verbindung mit anderen Eiweisskörpern, bezw. deren Derivaten".

Der wissenschaftliche Streit über die Beteiligung der einzelnen Gewebselemente hat noch nicht zur Entscheidung geführt.

Nach der einen Ansicht können die Parenchymzellen selbst amyloid degenerieren — der Hauptkämpfer für diese Anschauung ist Kyber, ferner Böttcher, v. Recklinghausen, Rindfleisch u. A. —, nach der anderen Ansicht wird die amyloide Substanz zwischen die Gewebe und in die Gefässwände abgelagert und die Gewebe gehen durch die Ernährungsstörung und durch Druckatrophie zu Grunde.

Diese Ansicht wird vertreten von Birch-Hirschfeld[13], Eberth, Heschl, Ziegler, Köster u. A., in neuerer Zeit besonders von Wichmann.

Letzterer bekämpft namentlich Kybers in einer ausführlichen Monographie niedergelegte Untersuchungsergebnisse. Er bestreitet die Exaktheit der Kyberschen Untersuchungsmethoden und -Ergebnisse. Er selbst hat niemals degenerierte Parenchymzellen gesehen, ein Resultat, das jetzt von der Mehrzahl der Forscher bestätigt wird.

In ätiologischer Hinsicht wird die Amyloiderkrankung heute allgemein als sekundäre Erkrankung aufgefasst. Schon Rokitansky bezeichnete als ätiologische Momente „Skrophulose, Rhachitismus, inveterierte Syphilis und Merkurialkachexie". Meckel führt Syphilis in erster Linie an. Mit Zunahme der Beobachtungen am Sektionstisch wurde der Syphilis der erste Platz durch die Tuberkulose streitig gemacht.

E. Wagner[14] schreibt 1861: „Die Krankheiten, in deren Gefolge die Speckentartung eintritt, sind fast stets solche, in denen langdauernde Eiterungen in Weichteilen oder Knochen, meist mit Entleerung des Eiters

nach aussen stattfanden; der Eiterherd ist zur Zeit des Todes meist noch in Fluss, selten ist er seit Jahren schon vollständig versiegt. Viel seltener findet sich Speckentartung ohne derartige Ursachen: als Folgekrankheit konstitutioneller Syphilis und als primäre in Form des sogenannten Morbus Brightii vorkommende Affektion. Fälle letzterer Art kamen mir ohne gleichzeitigen Eiterherd nicht vor".

E. Wagner fand unter 1200 Sektionen, die er vom 30. September 1856 bis zum 24. Mai 1861 vornahm, 48 Fälle, in denen eines, mehrere oder viele Organe amyloide Entartung zeigten. Er misst dieser Statistik allerdings nur relativen Wert bei, weil er nicht in allen 1200 Fällen eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen habe.

Er fand:

Eiterungen der Knochen 16 mal
„ „ Weichteile 37 „ } beides zugleich 5 mal.

Letztere 37 Fälle betreffen:

chron. Lungentuberkulose	27 Fälle,	
sackige Bronchiektasie	3 „	2 mal mit Tub. pulm.,
ulc. Krebs	3 „	
geschw. Darmtuberkulose	1 „	
konst. Syphilis	2 „	1 mal zugl. mit Krebs,
syph. Darmverschwärung	1 „	
alte Psoasabszesse	1 „	

geheilte Pyelitis oder Pyelonephrose 1 Fall.

Rosenstein[15] führt ätiologisch an:

1) Tuberkulose,
2) chronische Eiterungen,
3) konst. Syphilis,
4) hartnäckige Intermittens,
5) in äusserst seltenen Fällen ist keines dieser ätiologischen Momente zu finden; die Krankheit tritt dann selbständig auf.

Fehr[16] glaubt auf Grund von 152 teils selbst beobachteten, teils aus der Literatur zusammengestellten Fällen besonders in Bezug auf die Aetiologie zu richtigen Resultaten gekommen zu sein. Aber so wertvoll die Arbeit durch Zusammenstellung von Sektionsberichten

und Krankengeschichten ist — für die Statistik ist ihr Wert gering, zumal Fehr eine Reihe von Fällen verwertet hat, die nur am Krankenbett beobachtet wurden und angeblich zum Teil ihren Ausgang in Heilung genommen haben. Bei der Schwierigkeit und Unsicherheit der klinischen Diagnose lassen sich diese Beobachtungen nicht verwerten. Es ist mit vollem Recht auch schon von anderen Seiten betont worden, dass richtige Schlüsse nur bei Bearbeitung des gesamten Materials eines grossen Krankenhauses oder pathologischen Instituts gezogen werden können.

Diese Vorbedingung erfüllen Hoffmann[17], Hennings[18] und Wicht[19].

Hoffmann stellt die während dreier Jahre im pathologischen Institut zu Berlin zur Sektion gelangten Fälle von Amyloiderkrankung zusammen. Er kommt zu dem Resultat, dass die amyloide Degeneration nur als Folge solcher Krankheiten auftritt, welche durch Chronizität ihres Verlaufs und bedeutende Säfteverluste zur Kachexie führen.“ Er fand unter seinen 80 Fällen:

54mal Lungenphthise
(24mal mit tub. Darmgeschwüren),
17 „ Syphilis,
6 „ Knocheneiterung,
2 „ chron. Hautgeschwüre,
3 „ Nephritis (ohne chronische Eiterung, Syphilis oder Phthisis),
2 „ Carcinom
(1mal mit Syphilis
1 „ „ Tuberkulose),
1 „ Lymphom der Drüsen,
1 „ Lymphosarkom,

als Ursache. Vereinzelte Fälle fand er bei Skrophulose, Ulcus ventriculi chron, Enteritis dipht. und Erysipelas habituale.

Hennings hat 78 Fälle (vom Jahre 1873—1879) und Wicht 97 Fälle aus den Jahren 1880—1889 des Kieler pathologischen Instituts zusammengestellt.

Wicht fand unter seinen 97 Fällen
48mal chron. Lungentuberkulose = 50%
(42mal mit Darmtuberkulose),
23 „ chron. Knocheneiterungen = 22,8%
(14mal ohne begleitende Ursachen,
5 „ mit allgemeiner Tuberkulose,
1 „ „ Syphilis,
3 „ „ Phthisis pulmonum),
1 „ Typhus (mit Geschwüren),
1 „ Nierentuberkulose, Tuberkulose der Harnblase,
1 „ Prostatahypertrophie mit eiteriger Cystitis,
3 „ Carcinom
(1mal mit Lues,
1 „ „ Granularatrophie),
2 „ Ovarialtumoren (1 mal mit Tuberkulose),
1 „ kroupöse Pneumonie mit chron. interst. Nephritis,
1 „ Emphysem,
9 „ Lues,
1 „ Aktinomykose,
1 „ Sarkom,
1 „ Darmgeschwür nach geheilter Darmeinschiebung.

Im Jahre 1881 veröffentlichte Wagner[20] Beiträge zur Kenntnis der Amyloidniere, in denen er über 265 Fälle berichtet.

Er fand als Ursache

Phthise	136mal,
Knochenkrankheiten (ohne Syphilis)	56 „
Syphilis	36 „
Verschiedene seltene Krankheiten	30 „
Keine nachweisbare Ursache	7 „

Unter den seltenen Erkrankungen konstatierte Wagner
7mal sackige Bronchiektasien,
3 „ chron. Eiterung oder Verschwärungen der Haut,
1 „ Variola vera,
4 „ chron. Schleimhauteiterungen,
1 „ „ Empyem,
4 „ „ Pyelitis oder Pyelocystitis,
1 „ „ Parametritis mit Harnblasenfistel,
2 „ primärer Psoasabszess,
3 „ ulc. Krebs,
2 „ Sarkom.

Die Beteiligung nach Geschlecht und Alter lässt sich am besten tabellarisch veranschaulichen; ich möchte hier die Wicht'sche Tabelle anführen:

Alter	männl.	weibl.	Summa
1—10 Jahre	4	2	6
11—20 „	8	7	15
21—30 „	22	12	34
31—40 „	13	6	19
41—50 „	8	6	14
51—60 „	3	1	4
61—70 „	2	—	2
71—80 „	1	2	3

Die Tabelle ergibt ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, was nach Wicht nicht allein auf die grössere Zahl von Sektionen männlicher Leichen zurückzuführen ist.

Die Statistik ergibt, dass 50% aller Amyloiderkrankungen auf an Lungentuberkulose erkrankte Individuen treffen; nächst der Tuberkulose finden sich am häufigsten Syphilis, chronische Eiterungsprozesse nicht tuberkulöser Natur und andere chronische Erkrankungen, wie z. B. Granularatrophie der Nieren. In einzelnen Fällen fanden sich neben Amyloidose nur akute Erkrankungen, wie eine überstandene Variola oder ein Typhus abdominalis, ja in einigen Fällen liess sich eine sonstige pathologische Veränderung, die als Primärerkrankung hätte angeführt werden können, nicht nachweisen. Mehrmals findet sich vermerkt, dass jugendliche Individuen von gutem Kräftezustand von der Amyloiddegeneration betroffen waren. Lange Zeit gingen die Autoren über diese vereinzelten Fälle mit Stillschweigen hinweg oder halfen sich mit der Annahme einer „primären" Amyloiddegeneration. In neuerer Zeit, als sich diese Fälle mehrten, wurden 21 derselben von Abraham[21] zusammengestellt und so der Vergessenheit entrissen.

Die letzten Ursachen der Amyloiderkrankung wissen wir eben nicht, und die sorgfältigste Statistik kann uns

in diesem Punkte Aufklärung nicht schaffen; sie zeigt nur, wo uns unsere Schulweisheit im Stiche lässt. Wir wissen nicht, warum in einem Fall von Tuberkulose Amyloiddegeneration auftritt, im anderen ausbleibt; wir wissen nicht, warum sich Amyloiddegeneration so selten bei bösartigen Tumoren findet, z. B. bei Carcinomen, die doch ausserordentliche Säfteverluste und schwere Kachexie hervorrufen; und wir können nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse die Fälle, in denen eine Primärerkrankung sich nicht nachweisen lässt, nur sorgfältigst registrieren, aber nicht erklären.

Im übrigen eigne ich mir hier die Ansicht an, die Schnütgen[22] in seiner Dissertation ausspricht:

„Man steht da vor einem Rätsel, welches wohl eine theoretische Erklärung, aber keine beweiskräftige Lösung zulässt. Der Grund dafür liegt meines Erachtens darin, dass unsere Kenntnisse über die geheimen, vom Physiologischen so weit abweichenden Lebensvorgänge in einem pathologisch affizierten Organismus noch nicht so weit gediehen sind, um Richtungen derselben, wie wir sie in der Amyloidentartung vor uns sehen, ein genügendes Verständnis abzugewinnen."

Eigener Fall.

Stricker Hermann, 32 Jahre alt, Schriftsetzer.

Pat. kam am 2. Mai 1897 in die Krankenpflege- und Heilanstalt des bayer. Frauenvereins vom roten Kreuz, mit der Angabe, dass er sich seit 3 Tagen schwer krank fühle. Seine Hauptklagen waren Husten, Stechen auf der rechten Seite, Schmerzen beim tieferen Athmen, eingenommener Kopf, Appetitlosigkeit, viel Durst.

Vor 15 Jahren sei er wegen Eiterung an der linken Hüfte in Behandlung gewesen (Narben sichtbar). Der Prozess sei ausgeheilt.

Krank sei er sonst nicht gewesen, habe sich aber in den letzten Jahren nicht wohl gefüllt. Er sei deshalb zu streng vegetarianischer Diät übergegangen und habe sehr viel Kaltwasser-Waschungen und Douchen

angewendet. Sehr häufig habe er Blutungen aus der Nase gehabt.

Eltern sind an unbekannter Krankheit gestorben; Geschwister hat Patient nicht; Infektion wird negiert. Die gegenwärtige Erkrankung führt Patient auf einen Coitus mit einem Weib, das gerade starke Menses hatte, zurück.

Die Temperatur fiel in den ersten vier Tagen von 39.2 allmählich bis zur Norm. Oedeme waren nicht vorhanden. RHU bestand gedämpft tympanitischer Schall; bräunliches, zeitweise mehr rötliches Sputum sehr spärlich. Im Bereich des rechten Unterlappens zuerst sehr abgeschwächtes Athmen, dann trockenes feinblasiges Rasseln, dass auch später nicht verschwand. Die übrigen Partien der Lunge frei.

Bei der Aufnahme zeigte der Urin leichte Opaleszenz. Die Urinmenge entsprach der Norm.

Während die Lungenerscheinungen ohne wesentliche Aenderung fortbestanden, traten eine Reihe von Klagen auf, die nicht recht gedeutet werden konnten.

Bei sehr träger Darmthätigkeit klagte Patient am 6. Tag über lebhafte Schmerzen in der R Ileocoekalgegend. Zwei Tage lang war diese Gegend sehr druckempfindlich. Die Empfindlichkeit schwand, aber an einer etwa handtellergrossen Stelle, nach der Niere zu, blieb gedämpfter Perkussionsschall. Vom 8. Tag an blutete Patient fortwährend aus der Nase, in geringer Menge, aber fasst ununterbrochen. Die Nasenathmung war fast vollständig aufgehoben. Die deshalb nötige Reinigung erwies, dass die Nase mit Blutgerinseln fast vollständig verstopft war. Da auch Blutungen aus dem Zahnfleischrand auftraten und die Milz, wie oben erwähnt, vergrössert war, wurde am 10. Tag das Blut untersucht. Im mikroskopischen Bild (ohne Zählapparat) war das Gesichtsfeld neben sehr blassen roten mit zahlreichen, offenbar vermehrten weissen Blutkörperchen bedeckt.

Inzwischen war Patient immer apathischer geworden, lag mit offenbar getrübtem Sensorium, offenem Munde, hornartig harter Zunge laut stöhnend und teilnahmslos im Bett.

Er verweigerte die Nahrungsaufnahme, wollte auch nicht trinken, liess Stuhl und Urin unter sich gehen. Sein Aussehen war dabei ein scheinbar gesundes, gar nicht anämisch oder verfallen.

Die Temperatur sank immer tiefer, auf 36,0 und 35,7. Am Tage seines Todes betrug sie, sorgfältig in der Achselhöhle gemessen; 34,5.

Unter zunehmender Benommenheit des Sensoriums und allmählichem Nachlassen der Herzthätigkeit erfolgte am 15. Mai 1897 der Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.*)

Anatomische Diagnose.

Croupöse Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens (graue Hepatisation in Lösung).

Chronische parenchymatöse Nephritis mit Ausgang in Amyloidentartung.

Infektiöser Milztumor.

Marantische Thrombose aller Nierenvenen; embolische Thrombose der linken Lungenarterie.

Aeussere Besichtigung.

Organe der Lokomotion.

Mittelgrosse, kräftig gebaute männliche Leiche mit etwas ikterischen Hautdecken. Keine Oedeme. Muskulatur gut entwickelt; Fettpolster gering. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit. Leber handbreit den Rippenbogen überragend. Zwerchfellstand links 4. Rippe, rechts 5. Rippe. Herzbeutel leer, liegt zwei Finger breit vor. Die linke Lunge ist ganz frei, die linke Pleurahöhle leer. Die rechte Lunge ist fast allseitig teils frisch und leichtlöslich verklebt, teils durch flächehafte Spangen fest adhärent. In der rechten Pleurahöhle keine Flüssigkeit.

*) Sections-Journal des path. Instituts zu München Nr. 450. 1897.

Organe der Respiration.

Linke Lunge von geringem Umfang; Pleura glatt und durchsichtig. Das Gewebe beider Lappen schneidet sich weich knisternd, ist ziemlich anämisch, gut lufthaltig ohne Einlagerungen. Im Hauptstamm der linken Lungenarterie findet sich ein das Lumen nahezu vollständig verlegender, graugelblicher, brüchiger, trockener, der Wand an mehreren Stellen fest adhärierender Thrombus, der sich in die grösseren Verzweigungen fortsetzt und auf dem Durchschnitt unregelmässig geschichtet ist.

Rechte Lunge gross und schwer. Pleura zum Teil frisch fibrinös getrübt, zum Teil mit flachen alten Bindegewebsspangen bedeckt. Ober- und Unterlappen schneiden sich fast leberartig derb, die Schnittfläche ist graugelblich, teilweise noch deutlich granuliert. Von ihr lässt sich massenhaft trübgraue, eiterähnliche Flüssigkeit abstreifen. Die unteren Teile des rechten Unterlappens sind von weicherer teigiger Konsistenz, aber ebenfalls ganz luftleer. Nur im Mittellappen ist das Gewebe etwas lufthaltig. In den Bronchien findet sich braunrote trübe Flüssigkeit in reichlicher Menge. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt und weich, die grossen Gefässe leer.

Organe der Cirkulation.

Das Herz zeigt eine der Körperentwicklung entsprechende Grösse. Subepikardiales Fett gering. Epikard glatt und durchsichtig. Beide Ventrikel etwa hühnereigross, mit blassgrauer zäher Muskulatur, im rechten findet sich reichlich zähes Speckgerinsel, ebenso im rechten Vorhof.

Die Wand des linken Ventrikels ist nicht verdickt, die Höhle nicht erweitert.

Endokard durchsichtig, alle Klappen frei, beweglich, schlussfähig, ohne Auflagerungen.

Milz:

In allen Durchmessern etwas vergrössert, Kapsel gespannt. Pulpa auf dem Durchschnitt ziegelrot vor-

quellend, breiig weich, Gerüst und Follikel fast ganz verdeckt.

Verdauungskanal:

Ohne Besonderheit; Darmschleimhaut ganz glatt, blass, intakt, ohne Follikelschwellung.

Leber:

Gross und schwer. Oberfläche glatt, ebenso die Schnittfläche; auf letzterer Zeichnung der Acini ziemlich deutlich. Blutgehalt sehr reichlich. In der Gallenblase ein Theelöffel dunkler, zäher Galle.

Harnapparat:

Beide Nieren um mehr als das Doppelte vergrössert (gut doppelt faustgross). Fettkapsel sehr gering. Fibrosa sehr leicht abstreifbar; das innere Blatt derselben dunkel injiziert, die Oberfläche des Organs beiderseits von hellgelblicher Farbe, im allgemeinen glatt, mit einzelnen teils tiefer, teils seichter eingezogenen dellenförmigen Vertiefungen; in deren Umgebung zeigen sich die Venensterne gefüllt und finden sich stellenweise dunkle Blutaustritte. Die Konsistenz ist im ganzen eher etwas vermehrt. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung von Mark und Rinde undeutlich, die Rinde hochgradig verbreitet, bis zu 2,8 cm, zwischen den Markkegeln vielfach polsterartig überquellend, hellgelblich und speckig glänzend. Glomeruli vielfach als stecknadelkopfgrosse, halb durchscheinende, wachsartige Körnchen über die Schnittfläche vortretend, Markkegel unscharf umgrenzt, unregelmässig fleckig, an den Spitzen dunkler. Das Nierenbecken ist eng; zusammengepresst, fettlos, mit wulstiger, injizierter und von zahlreichen Blutungen durchsetzter Schleimhaut. Alle Nierenvenen vom Hauptstamm bis in die kleineren Zweige ausgefüllt mit das Lumen ganz verlegenden, graugelblichen bis rötlichen, trockenen, brüchigen, fest adhärierenden Thromben

Die Blase überragt die Symphyse fast handbreit und ist mit bräunlichem, wenig getrübtem Harn gefüllt. Die Schleimhaut ist glatt und sehr blass. Die Ureteren sind nicht erweitert.

Die Untersuchung des bei der Sektion der Blase entnommenen Urins wurde durch Herrn Prof. Dr. Rieder vorgenommen. Die im Sediment vorgefundenen Cylinder zeigten, wie Herr Prof. Rieder mir in liebenswürdigster Weise mitteilte, keine Amyloidreaktion.

Mikroskopischer Befund.

Das Mikroskop zeigte das gewöhnliche Bild der Amyloiddegeneration der Nieren. Betroffen waren in erster Linie die Glomeruli, die Harnkanälchen waren erweitert, die Epithelien auffallend niedrig, das Bindegewebe vermehrt.

Besonders interessant ist dieser Fall durch 3 Umstände:

1. Die Amyloidentartung befällt ein jugendliches, kräftiges Individuum, das keine Kachexie, ja nicht einmal eine irgend auffallende Reduktion seines Ernährungszustandes aufweist.

2. Da man die kroupöse Pneumonie als Ursache wohl von vorne herein ausschliessen kann, bleibt zur Erklärung als Primärerkrankung nur die chronische parenchymatöse Nephritis übrig.

3. Auch bei sorgfältigster Untersuchung fand sich kein anderes Organ im Zustand der amyloiden Degeneration als die schon primär erkrankten Nieren.

Kachexie dürfen wir als Ursache amyloider Degeneration, wie ich schon oben erwähnte, ausschliessen.

Nehmen wir sie als Ursache an, wie es früher vielfach geschah, so verwechseln wir Ursache und Wirkung. Ist Kachexie vorhanden, so ist sie vermutlich die Folge der gleichen primären Erkrankung, welche auch die amyloide Degeneration bewirkte.

Eine Nephritis findet sich, wie ein Blick in die statistischen Arbeiten lehrt, als Ursache amyloider Degeneration nicht so selten verzeichnet. Es wurde auch schon die Vermutung ausgesprochen, dass Amyloiderkrankung im Anschluss an Nephritis vielleicht viel häufiger mikroskopisch nachgewiesen werden könnte, als sie makroskopisch in Erscheinung träte.

Merkwürdig bleibt, dass nur in den Nieren amyloide Degeneration vorhanden war. Ich kann mir das nur befriedigend erklären, wenn ich die schon früher zitierten Worte Wichmanns auf diesen speziellen Fall anwende:

Die Amyloiderkrankung ist in den beiden Nieren entstanden, deren Gewebe in ihrer physiologischen Leistung durch die chronische parenchymatöse Nephritis bereits geschädigt und nicht mehr im Stande war, das normaler Weise aus dem Blut zugeführte Eiweiss zu assimilieren. Ich kann mir auch vorstellen, dass das in die Gewebslinken infiltrierte Eiweiss liegen blieb und eine chemische Umwandlung in Amyloid, zum Teil unter Verbindung mit anderen Eiweisskörpern, bezw. deren Derivaten eingegangen ist.

Möglicher Weise hat der durch die interkurrente kroupöse Pneumonie herbeigeführte Exitus letalis eine Verbreitung der amyloiden Degeneration, bezw. zunächst eine Verbreitung der Bedingungen für dieselbe, verhindert.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung der Arbeit und seinem Assistenten, Herrn Privatdozent Dr. Dürck für die in liebenswürdigster Weise geleistete Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Rokitansky, Handbuch der path. Anatomie, 1842, Bd. III.
2. Virchow, Ueber eine im Gehirn und Rückenmark des Menschen aufgefundene Substanz mit der chemischen Reaktion der Cellulose, Archiv 1854, Bd. VI.
3. Kühne & Rudneff, Zur Chemie der amyloiden Gewebsentartung, Virchows Archiv 1865, Bd. XXXIII.
4. E. Modrzejewski, Zur Kenntnis der amyloiden Substanz, Arch. f. exp. Path. und Pharmakologie, I, 1873.
5. R. Oddi, Ueber das Vorkommen von Chondroitinschwefelsäure in der Amyloidleber, Archiv für exp. Path. u. Pharm. 33. Bd., 1894.
6. N. P. Krawkow, Beiträge zur Chemie der Amyloidentartung, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 40 H. 3/4.
7. — — Ueber bei Tieren experimentell hervorgerufenes Amyloid, Zentr.-Bl. f. allg. Path. u. path. Anat. VI, 9, 1895.
8. Lubarsch, Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid, Virchows Archiv, Bd. 50, S. 471.
9. Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebslehre, 5. Aufl. 1878.
10. Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Inaug. Diss. Dorpat 1871.
11. Ziegler, Lehrbuch der allg. u. spez. path. Anatomie, 7. Aufl., Jena 1892.
12. Georg Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie und allgem. Pathologie, XIII. Band, 4. Heft 1893.
13. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 2. Aufl., 1882.
14. E. Wagner, Beiträge zur Kenntnis der Speckkrankheit, insbesondere der Speckleber, Arch. d. Heilkunde 1861, Bd. II.
15. Rosenstein, Nierenkrankheiten, Berlin 1862.
16. Fehr, Ueber die amyloide Degeneration, insbesondere der Nieren. Inaug. Diss. Bern 1866.

17. Hoffmann, Ueber die Aetiologie und Ausbreitung der amyloiden Entartung. Inaug. Diss. Berlin 1868.
18. Hennings, Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Inaug. Diss. Kiel 1880.
19. Wicht, Inaug. Diss. Kiel 1890.
20. E. Wagner, Beiträge zur Kenntnis der Amyloidniere, Deutsches Arch. f. klin. Medizin XXVIII, 4. u. 5. 1881.
21. Abraham, Ueber eigentümliche Formen amyloider Entartung und über einen Fall von Kombination chronischer Hepatitis mit Amyloidentartung, Inaug. Diss. Freiburg 1891.
22. R. Schnütgen, Ueber einen Fall isolierter Amyloidentartung des Darms. Inaug. Diss. Würzburg 1895.